

770
Laro Medical Lib

★ UNIVERSITÉ DE GENÈVE — FACULTÉ DE MÉDECINE

Institut pathologique (Directeur : Professeur ASKANAZY)

THROMBOSE VEINEUSE ET TUBERCULOSE

DISSERTATION

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ
DE GENÈVE

POUR L'OBTENTION

DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Fernand CARDIS

(de Lausanne)

Médecin diplômé de la Confédération Suisse,
Ancien premier assistant à l'Institut Pathologique de l'Université
de Genève,

Médecin-Adjoint du Sanatorium des Alpes Vaudoises à Leysin.



AIGLE

IMPRIMERIE J. BORLOZ

1927

128

UNIVERSITÉ DE GENÈVE — FACULTÉ DE MÉDECINE

Institut pathologique (Directeur : Professeur ASKANAZY)

THROMBOSE VEINEUSE ET TUBERCULOSE

DISSERTATION

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ
DE GENÈVE

POUR L'OBTENTION

DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Fernand CARDIS

(de Lausanne)

Médecin diplômé de la Confédération Suisse,
Ancien premier assistant à l'Institut Pathologique de l'Université
de Genève,

Médecin-Adjoint du Sanatorium des Alpes Vaudoises à Leysin.



AIGLE

IMPRIMERIE J. BORLOZ

1927

A Monsieur le Professeur Askanazy,

*en hommage
de profonde et fidèle admiration.*

*La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable
de Monsieur le Professeur Max Askanazy, autorise
l'impression de la présente thèse, sans prétendre par
là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont
énoncées.*

Genève, le 15 décembre 1927.

Le Doyen : Prof. M. Roch.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

THROMBOSE VEINEUSE ET TUBERCULOSE

PAR

Fernand CARDIS

Ancien assistant

La fréquence des thrombo-phlébites ou, plus généralement, des thromboses veineuses à l'autopsie d'un sujet tuberculeux, est un fait connu de tout le monde. Aussi bien notre propos n'est-il pas d'établir une statistique, mais d'étudier d'abord les causes de ces accidents, de passer ensuite en revue les différentes formes de la tuberculose des veines et de décrire enfin trois cas que nous avons eu l'occasion d'observer pendant notre temps d'assistance à l'Institut pathologique de Genève.

Causes des thromboses

Avant d'entrer plus avant dans notre sujet, nous estimons devoir donner une définition de la thrombose. Parmi tant d'autres, celle de Virchow a paru longtemps correspondre le mieux à la réalité des faits : la thrombose est une coagulation du sang sur place dans un vaisseau vivant. Nous y ferons cependant une réserve ; en effet, nous connaissons aujourd'hui 2 sortes de thrombus (sans parler des microscopiques thrombus hyalins) : les thrombus rouges et les blancs, selon qu'ils contiennent davantage d'éléments sanguins rouges ou blancs et qu'ils résultent d'une thrombose par coagulation ou par agglutination. Le terme de coagulation a ici un sens pathogé-

nique très précis, indiquant la formation et la constitution du thrombus ; il y aurait confusion à l'employer dans une acception plus large. Nous préférons donc la définition morphologique suivante : un thrombus est une matière solide contenue dans un vaisseau vivant et constituée aux dépens d'éléments sanguins.

Comme on le voit, en soi, la thrombose n'a pas de rapport nécessaire avec l'inflammation, ainsi que le croyait Cruveilhier, pour lequel thrombose et phlébite étaient synonymes.

Förster distingue 9 catégories de faits conduisant à la thrombose d'un vaisseau.

Von Recklinghausen les réduit à 5 et Lubarsch à 3, savoir :

- a) ralentissement du courant circulatoire ;
- b) altération de la paroi vasculaire ;
- c) altération du sang.

a) Le rôle du ralentissement du torrent sanguin a été apprécié diversement selon les époques. Tandis que Eberth et Schimmelbusch s'ingénient à démontrer au microscope qu'en diminuant la vitesse du sang on voit se former des coagulations amorcées par la position marginale et l'agglutination des plaquettes sanguines, Baumgarten réussit sa fameuse expérience : il lie une artère, soigneusement, aux deux bouts d'un trajet sans anastomose, et le sang arrêté reste liquide pendant des mois. Recklinghausen, Zahn, puis Aschoff ajoutent à la stagnation l'effet des tourbillons (thrombose de dilatation). Quoi qu'il en soit, un fait est frappant : plus de la moitié des oblitérations veineuses se rencontre dans les vaisseaux du bassin et des membres inférieurs. En outre, elles sont beaucoup plus nombreuses chez les vieillards que chez les jeunes, en raison du mauvais état du cœur. Ce genre de thrombose est connu généralement sous le nom de thrombose marastique. On sait que les pathologistes modernes s'insurgent — et à juste titre — contre l'emploi trop fréquent de ce terme. Il est certain — et

nous le montrerons plus loin — que le diagnostic de thrombose marastique est très peu satisfaisant. Il faudrait ne le poser qu'en désespoir de cause, et après avoir consciencieusement recherché s'il n'existe pas une condition anatomique vérifiable, locale, à laquelle on puisse imputer l'accident. On comprend que la tâche n'est pas aisée de faire des coupes en séries infiniment nombreuses dans le but de déceler un minime foyer microscopique perdu dans un trajet long de 10 à 20 cm. ou plus, comme le sont notamment les thromboses des veines fémorales. Mais, si laborieux que soit ce travail, s'il n'est pas fait, on doit se rendre compte que le diagnostic, auquel on s'arrête par économie de temps, n'emporte pas la conviction.

Les thromboses veineuses consécutives à une embolie artérielle rentrent peut-être dans cette catégorie. Nous en rapportons un cas plus loin : encore faut-il se demander si, à la stagnation du sang, ne s'ajoute pas un facteur infectieux, au moins quand il s'agit d'un infarctus intestinal, favorisant la multiplication et l'exorde de la flore du système digestif.

b) Les altérations vasculaires sont l'origine de beaucoup la plus fréquente des oblitérations veineuses. Et l'on peut s'étonner d'apprendre qu'un pathologiste de la portée de Lubarsch ait rompu des lances contre une notion qui paraissait si fermement établie. Quels sont les arguments du professeur berlinois ? Si, dit-il, l'endothèle intervenait d'une façon aussi importante dans la thrombose ⁽¹⁾, on devrait découvrir en lui une substance anti-coagulante ; d'autre part, comment expliquer que l'on trouve dans de grands vaisseaux de volumineux défauts de revêtement endothélial avec des surfaces rugueuses, sans qu'il y ait de coagulation ? Tout au plus décrit-il sur ces surfaces rugueuses de minces voiles de fibrilles hyalines.

(1) « Die antifermentative Kraft der lebenden Gefässwand » de Baumgarten ; l'« Antithrombine » de Dietrich.

Il convient de se ranger à l'avis des chirurgiens qui savent que la moindre blessure d'une veine entraîne sa thrombose. Doit-on dire que la blessure d'un endothélium supprime instantanément sa fonction anti-coagulante ? Il est plus simple de supposer que c'est l'état lisse du vaisseau qui permet au sang de rester liquide. Une altération de l'endothéle — qu'elle soit la suite d'un processus pathologique quelconque : inflammation, trouble trophique, tumeur, etc., ou celle d'un traumatisme — a pour conséquence de rompre le poli de la surface, et c'est ce fait qui vraisemblablement est le point de départ de la coagulation ⁽¹⁾.

Que doit-on penser du deuxième argument de Lubarsch ? Remarquons d'abord que ce voile de fibrilles hyalines n'est pas autre chose qu'une dépôt thrombotique. Le thrombus ne grandit pas jusqu'à fermer le vaisseau parce que — défense naturelle — ce dépôt hyalin finit par jouer lui-même le rôle de surface lisse protectrice ⁽²⁾. Enfin, Benda a souvent insisté sur la difficulté qu'il y a à reconnaître si un endothéle est touché *ante aut post mortem*. Sa fragilité est d'ailleurs bien connue, et il est rare d'obtenir des préparations de vaisseaux sur lesquelles il ne fasse pas défaut sur un point ou sur un autre.

c) Les thromboses par altération du sang comprennent — comme forme la plus fréquente — les thromboses toxi-infectieuses, se rencontrant au cours de maladies infectieuses et de certaines intoxications. Le mécanisme

(1) Mentionnons toutefois l'avis de Dietrich qui, après l'expérience de la grande guerre, a constaté que les thromboses observées dans le moignon d'un membre amputé ne se produisaient que s'il y avait infection. Il fait donc intervenir, au moins du point de vue statistique, la notion de l'infection, qu'il serait tenté de déclarer essentielle à la thrombose.

(2) Pour certains auteurs les substances lipoides qui forment le fond des ulcérations athéromateuses expliquent par leur composition physico-chimique l'absence de la thrombose.

en est complexe. Quelques auteurs considèrent que c'est par l'intermédiaire de lésions trophiques de l'endothèle vasculaire que se fait la coagulation. On détermine facilement une thrombose veineuse massive en injectant à un animal son propre sang défibriné (Schmidt). Anatomico-pathologiquement, ces thromboses se rapprochent des marastiques citées plus haut — et dont elles font partie, si l'on veut, ce cadre nosologique étant mal défini — par l'absence d'altération locale (1).

Dans ce groupe, on rangera également les thromboses tuberculeuses décrites par Liebermeister, admises par Benda et sur le détail desquelles nous reviendrons plus loin. Il s'agit de thrombus à structure banale, non accompagnés de lésions de la paroi vasculaire, mais contenant des amas de bacilles de Koch. D'après Liebermeister, les bacilles circulant dans le sang d'un tuberculeux peuvent à un moment donné s'agglutiner; leur masse étrangère devient le centre d'une minime coagulation intravasculaire; le coagulum se colle à la paroi et devient thrombus pariétal; s'il en a le temps, il se développera et donnera le polype tuberculeux par transformation structurale spécifique. Lorsque le thrombus est encore frais, le diagnostic ne sera possible que par la recherche des bacilles dans les coupes, et surtout par l'inoculation au cobaye.

A cette hypothèse, oserions-nous opposer une remarque, que des observations anatomiques ultérieures infirmeront ou confirmeront? La fréquence et la relative richesse des bacillémies tuberculeuses (en dehors de la

(1) Kurt Boshamer a étudié l'origine des thromboses post-opératoires; il les a rencontrées avec une fréquence de 1 à 2 %; elles reposent, d'après lui, sur une diminution de l'antithrombine du sang. D'autre part, Starlinger et Sametnik, dans un mémoire sur la pathogénie des thromboses veineuses spontanées, accusent l'augmentation du fibrinogène et des globulines du sang caractérisant les maladies « thrombosantes » (infections, tumeurs, insuffisance cardiaque, athérosclérose catéctisante, etc.).

tuberculose miliaire hémotogène généralisée) nous font penser que des bacilles trouvés dans un thrombus ne sont peut-être pas la cause de la thrombose, mais qu'au contraire, ils peuvent avoir été enrobés par elle. Qu'une origine anatomique existe, par exemple, une inflammation banale aiguë de la paroi, elle déterminera une coagulation du sang : si des bacilles circulent dans le sang en ce moment et à cet endroit, ils seront englobés dans le thrombus, et ne seront pourtant pas la cause de la thrombose ⁽¹⁾.

En résumé, et en nous plaçant au point de vue de leur origine, nous séparerons deux groupes essentiels de thrombose veineuse :

1) Celle qui a pour cause une altération de la paroi vasculaire (phlébite simple ou spécifique : néoplasme : lésions traumatiques, etc.).

2) Celle qui a pour cause une altération du sang (par exemple microbes circulants, origine contestée par von Baumgarten).

(1) Nous ferons une seconde objection à cette hypothèse : comment expliquer la rareté des thromboses cliniques chez les tuberculeux, en face de la fréquence clinique des bacillémies ? Nous touchons à un problème plus général : suffit-il qu'il y ait des microbes dans le sang pour déterminer une thrombose ? Beaucoup d'expérimentateurs répondent par la négative, et la clinique leur donne raison.

Les formes de la tuberculose veineuse.

Dans le premier groupe de thromboses provoquées par une altération vasculaire, examinons celles qui reconnaissent la tuberculose comme origine. Cela revient, en somme, à étudier la tuberculose des veines.

La périphlébite tuberculeuse est une affection d'une fréquence extrême dans les organes atteints de tuberculose : attaquant de préférence les veinules, elle respecte généralement les vaisseaux de moyen et de gros calibre. Le tissu de granulation dissocie les fibres élastiques de la couche externe, détruit les fines et laisse subsister plus longtemps les épaisses. Le plus souvent, la thrombose apparaît bien avant que le processus histologique ait atteint les tuniques internes. Cette thrombose est généralement précédée d'un stade où l'on voit l'intima s'épaissir progressivement. Lorsque le vaisseau est ainsi obitéré, il se transforme en un tissu de granulation avec caséification. Cependant, on reconnaît presque toujours le vaisseau par les vestiges de son tissu élastique. Il est infiniment rare qu'une masse tuberculeuse perfore brusquement dans une veine d'un certain calibre, ainsi que l'admettait Huguenin comme origine de la miliaire hémotogène généralisée. Encore, dans les cas très rares d'irruption de caseum dans une veine non thrombosée invoque-t-on le rôle que jouent probablement les agents pyogènes banaux dans la perforation rapide. Il est également peu fréquent que le processus progresse lentement à travers les différentes tuniques pour arriver à créer une endophlébite miliaire.

Nous nous arrêterons plus longuement à la description histologique de l'*endophlébite tuberculeuse* sous ses différents aspects. Sa forme la plus simple consiste en un tubercule miliaire faisant une saillie brusque dans la lumière ; il est constitué par un amas de lymphocytes, et de cellules épithélioïdes ; plus tard, on voit apparaître des cellules géantes et de la caséification centrale. Sur

certaines préparations particulièrement bien conservées, on remarque que l'endothèle est intact. La formation se distingue de l'épaississement de l'intima par ce fait qu'elle est taillée à pic : ses parois sont abruptes et s'élèvent brusquement sur un intima périphérique sain : l'épaississement a au contraire des limites en pente douce. Beaucoup plus difficile est le diagnostic différentiel avec le thrombus pariétal. Et cela d'autant plus que le tubercule miliaire de l'intima peut se recouvrir d'un dépôt thrombotique. On aura parfois la chance de découvrir la fine lamelle de l'intima séparant les deux formations : mais cette délicate barrière tombe bien souvent.

Nous nous permettons de rappeler, à ce propos, la controverse engagée, il y a plusieurs années, entre les pathologistes Stilling et Mügge au sujet de l'interprétation à donner à des proéminences miliaires du canal thoracique. Stilling y voyait de simples thrombus pariétaux, tandis que Mügge diagnostiquait des tubercules de l'intima. En réalité, Stilling n'a envisagé que les formes les plus jeunes, et Mügge celles déjà plus avancées. Benda, différenciant les stades, écrit : « Les formations » fraîches, donnant macroscopiquement l'impression de » tubercules de l'intima se révèlent au microscope comme » étant réellement des tubercules typiques de Schuppel- » Langhans, avec cellules géantes ou nécrose centrale : » ils font saillie dans la lumière du vaisseau : sont sépa- » rés de celle-ci par une couche conjonctive riche en cellu- » les, recouverte d'endothèle : sont limités du reste de la » paroi par la lame élastique : ils sont situés par consé- » quent dans un épaississement de l'intima : l'intima » n'est d'ailleurs pas altéré, même dans le voisinage le » plus proche, si bien que le tubercule a des parois à pic : » les tuniques externes sont sans altérations, si ce n'est » une légère infiltration cellulaire des gâmes des vasa » vasorum : rarement l'infiltration de la périphérie du » tubercule gagne superficiellement la média. A côté de

» ces tubercules, on trouve de très petits thrombus riches
» en leucocytes, accompagnés d'une infiltration plus ou
» moins forte et plus ou moins leucocytaire de la média
» et des gaines vasculaires. Il existe enfin des formes
» intermédiaires qui se rapprochent des tubercules par
» une plus grande richesse en cellules épithélioïdes à leur
» implantation, et qui ont la structure d'un thrombus à
» leur sommet ». Ces formes intermédiaires s'explique-
raient à la rigueur en supposant qu'un tubercule miliaire
de l'intima s'est ulcéré, puis recouvert d'une couche
thrombotique. Mais il est pour Benda plus vraisemblable
d'imaginer un thrombus bacillifère se fixant à la
paroi du vaisseau et se transformant progressivement en
un tissu de granulation tuberculeux.

Un aspect particulier de l'endophlébite tuberculeuse
est constitué par le *tubercule veineux polypeux de Weigert*. Il se présente dans les moyennes et grandes veines.
Les veines pulmonaires sont un siège de prédilection,
même en l'absence d'une phtisie pulmonaire importante ;
dans le cas où celle-ci existe, le polype est à chercher
non dans les parties malades, mais dans les parties
plutôt saines, les étages inférieurs de l'organe. Cette
formation, riche en cellules épithélioïde et géantes repose
sur la limitante élastique ; de rares cellules infiltrant
superficiellement la média ; l'adventice reste réguliè-
rement sans altération ; car il n'y a pour ainsi dire jamais
de relations entre le polype endoveineux et une périphlé-
bite tuberculeuse. La portion distale (par rapport au cœur)
et la périphérie sont formées par un tissu conjonctif riche
en cellules conjonctives constituant une sorte de capsule
au centre caséeux. La portion proximale est composée de
masses lamellaires à caractère hyalin, passant directe-
ment dans la caséification de l'extrémité piriforme, sou-
vent complètement ramollie. C'est dans cette extré-
mité que l'on trouve des bacilles de Koch, en quantité
plus ou moins grande suivant l'importance de l'effrac-

tion sanguine antérieure ; l'extrémité distale, elle, donne généralement une bacilloscopie négative. Topographiquement, le tubercule occupe une faible portion de la circonférence du vaisseau ; par contre, il s'étend selon l'axe, dans la direction du cœur, et peut devenir très long (12 à 15 cm.). Envisagé dans son histogénie, le polype, d'après Benda, croit de la façon suivante : Un thrombus bacillifère se fixe à la paroi d'une veine d'un certain calibre ; il devient une endophlébite tuberculeuse miliaire ; le tubercule miliaire grandit par apposition thrombotique sur sa partie proximale ; ces dépôts thrombotiques se transforment à leur tour en tissu de granulation tuberculeux, tandis que les parties distales se cicatrisent. Il s'agit en somme d'un processus de tuberculose productive chronique.

Chacun sait l'importance de ce polype veineux dans l'étiologie de la tuberculose miliaire hémotogène généralisée ; cependant, cette importance ne doit pas être exagérée. Weigert lui-même a donné cinq règles permettant d'établir une relation de cause à effet entre une généralisation bacillaire et un foyer tuberculeux d'une veine. Il faut que le foyer veineux 1^o soit histologiquement plus ancien que les tubercules miliaires disséminés ; 2^o soit développé dans une grande veine, ou un grand vaisseau lymphatique non oblitéré ; 3^o soit assez volumineux pour rendre compte d'une irruption massive et brusque de virus dans le sang ; 4^o soit en communication directe avec la lumière du vaisseau. Il faut enfin 5^o que la veine qui le contient ne soit pas tributaire du système porte.

Disons encore que pour von Baumgarten, il existe une tuberculose miliaire hémotogène généralisée, le plus souvent chronique, due au passage de bacilles à travers les capillaires pulmonaires au niveau des lésions tuberculeuses ; les capillaires pulmonaires veineux résorberaient des bacilles qui seraient

déversés dans la grande circulation en passant par les veines pulmonaires.

Enfin, Hübschmann, dans un beau travail sur la tuberculose miliaire généralisée paru dans les *Virchow's Archiv*, tend lui aussi à réduire le rôle du polype tuberculeux, qui, d'après lui, se rencontrerait en somme assez peu fréquemment.

Nous envisagerons enfin, avant d'en arriver à la description de nos cas personnels, une troisième forme de l'endophlébite tuberculeuse : la *thrombo-endophlébite tuberculeuse oblitérante*. Elle est comparable à la précédente, en ce qu'elle procède de la même façon pour se former et s'accroître ; mais le calibre réduit du vaisseau dans lequel elle se développe fait comprendre que les dépôts thrombosiques finissent par amener l'obturation de la veine ; à son tour, cette oblitération explique que le tissu de granulation tuberculeux s'étende sur toute la circonférence du vaisseau ; sa croissance dans l'axe du vaisseau amène finalement son extrémité proximale dans une grande veine, où la forme polypeuse peut alors réapparaître.

Cas personnels

C'est une *thrombo-endophlébite tuberculeuse oblitérante* qui fera l'objet de notre première description. Nous croyons intéressant de la publier, en raison de la rareté de cette affection dans le foie. Mais nous ne voulons pas anticiper.

La 23 janvier 1924, nous avons eu l'occasion de faire l'autopsie suivante (N^o 47/24 de l'Institut pathologique de Genève).

Madame X., 38 ans, d'origine russe, entrée dans le deuxième service de médecine (Professeur Humbert) le 20 décembre 1923, y est décédée un mois plus tard, le 22 janvier 1924. La diagnostic clinique porte : Tuberculose pulmonaire chronique ; tuberculose laryngée et intestinale.

Protocole d'autopsie : cadavre en état d'amaigrissement très prononcé. Lividités accentuées des parties déclives. La rigidité est absente à la nuque.

Situs abdominal : La cavité du petit bassin contient 200 cc de liquide transparent dans lequel nagent des flocons fibrineux. Le péritoine est par places dépoli, injecté et recouvert de formations blanchâtres régulières comme des têtes d'épingles. Sur le colon transverse, on remarque de nombreuses membranes fibrineuses cachant un fond noirâtre semé de petits tubercules. Quelques anses grêles sont hyperémiées. Sur un seul point se voit un anneau jaunâtre circulaire de 2 cm. de diamètre, entouré d'une aréole hémorragique. Le foie dépasse de trois doigts le rebord des côtes.

Situs thoracique : La cavité pleurale droite est oblitérée ; dans la gauche, on recueille quelques cc de liquide clair. Les poumons ne sont pas collabés. Le péricarde est lisse. Le sang est liquide.

Le cœur est plus petit que le poing correspondant ; l'orifice tricuspide est perméable pour trois doigts, le mitral à peine pour deux ; les valvules sont souples et minces. Les muscles papillaires du ventricule droit sont plus saillants qu'à gauche, où ils sont aplatis. Les valvules aortiques sont fenêtrées. Le myocarde est rouge brun, de consistance flasque. La circonférence de l'aorte est de 65 mm. ; l'épaisseur du myocarde gauche de 9 mm., à droite de 4 mm.

Poumon gauche : Forte adhérence du lobe supérieur dont la plèvre est recouverte de membranes fibreuses épaisses. Emphysème des bords. Les deux lobes sont fusionnés par une symphyse interlobaire. La partie inférieure du lobe inférieur est violacée. On note sur la plèvre la présence de tubercules soit disséminés sous forme de petits points lenticulaires disposés irrégulièrement ou en traînées, soit confluents jusqu'à la grosseur d'un pois. La plèvre du lobe supérieur est parsemée de taches analogues. Le lobe lui-même a une consistance cartilagineuse ; au sommet, la paroi antérieure est le siège d'une dépression grosse comme un œuf ; ailleurs, des noyaux indurés sont isolés les uns des autres. La partie supérieure du lobe inférieur est de consistance fortement augmentée ; la partie inférieure est œdémateuse. A la coupe, une caverne volumineuse, contenant du liquide verdâtre trouble grumeleux, occupe une grande partie du lobe supérieur ; sa paroi est tapissée d'un enduit vert granulé ; des travées traversent la spéléonque. En dehors de celle-ci, le parenchyme est par places atélectasié et ardoisé, ailleurs d'aspect trouble avec de nombreux tubercules. La partie supérieure du lobe inférieur est densément infiltrée par des granulations de la grosseur d'une tête d'épingle. Dans la partie inférieure de ce lobe, le tissu pulmonaire est œdématié et présente une dissémination plus modeste de tubercules. Les artères et les veines pulmonaires sont vides et souples ; les bronches sont hyperémiées, par endroits dilatées. Dans le lobe supérieur, non loin de la caverne, une bronchectasie sacculaire. La spéléonque communique avec plusieurs bronches.

Poumon droit entièrement recouvert de membranes fibreuses ; les trois lobes sont symphysés. On palpe un noyau dur dans le lobe supérieur, d'autres le sont moins dans les lobes moyen et inférieur. Une dépression comme une noix est visible dans le lobe supérieur. A la coupe, nombreuses cavernes anfractueuses, à contenu crémeux verdâtre dans l'étage supérieur ; la plus grosse à la taille d'une noix ; une autre a celle d'une noisette. Ces formations sont situées près de la face antérieure du poumon, à la marge inférieure du lobe supérieur. Entre les cavernes, le tissu est induré, noirâtre ; ces foyers sont eux-mêmes entourés de parenchyme trouble contenant des tubercules récents. Dans le

lobe inférieur, une caverne de la grosseur d'une petite noix, encerclée par une zone trouble semée de nombreuses granulations. Le nombre des foyers acineux ou nodulaires va en diminuant de haut en bas ; très serrés et volumineux à la partie supérieure, ils sont plus petits, plus rares, plus isolés dans la partie inférieure. Les bronches sont injectées, et dilatées dans le voisinage des cavernes, avec lesquelles elles communiquent. Par endroits, leur muqueuse montre de petits tubercules blanchâtres. Artères et veines comme à gauche.

La rate mesure $18 \times 3 \times 8$ cm. La capsule est lisse. La consistance est diminuée. A la coupe, la pulpe rouge sombre est diffluente. Les follicules sont mal visibles, les trabécules bien dessinées.

Le rein gauche se décortique bien : la consistance est flasque ; le parenchyme est trouble : les pyramides sont peu injectées ; le bassinet est sans particularité.

Le rein droit présente un double bassinet et un double uretère. Sur le pôle inférieur, une tache lenticulaire jaunâtre ; une tache analogue plus allongée sur une pyramide.

Le foie mesure $25 \times 19 \times 6$ cm. La capsule est lisse. On remarque de petites taches noirâtres sur la face convexe du lobe droit. La consistance est un peu diminuée. A la coupe, parenchyme d'aspect muscade. Dans le lobe droit, de nombreux petits vaisseaux (tête d'épingle) sont obliterés par des masses noirâtres thrombotiques.

Les organes du bassin n'ont pas d'autres particularité qu'une implantation double d'un double uretère droit dans la vessie.

Larynx : Sur l'arête droite de l'épiglotte, une ulcération à bords bourgeonnants. Les cordes et les fausses cordes sont le siège de vastes ulcérations mettant à nu le cartilage en plus d'un point. Il n'y a pas d'ulcération dans la trachée, dont la partie inférieure est hyperémiee.

Le corps thyroïde est d'un volume un peu augmenté ; on voit ça et là de petites vésicules transparentes.

Intestins : Deux ulcérations transversales près de l'extrémité inférieure du grêle. Le caecum est largement ulcéré, si bien qu'on reconnaît difficilement des restes de tissu intact. Sur le gros intestin, de nombreux ulcères confluents.

Le cerveau est sans particularité.

Le diagnostic anatomique porte : Tuberculose pulmonaire fibro-caséuse cavitaires bilatérales ; envahissement miliaire récent des lobes inférieurs. Tuberculose hypertrophique de l'épiglotte et des cordes vocales, avec périchondrite. Ulcères tuberculeux dans les zones de l'intestin avoisinant le caecum, avec une grosse prédominance des lésions dans le colon. Rate infectieuse. Atrophie brune du myocarde avec légère hypertrophie relative du ventricule droit. Foie par stase. Tuméfaction trouble des reins. Bassinet double, avec double uretère et double insertion dans la vessie du côté droit. Thrombo-phlébite intrahépatique.

L'examen microscopique vint confirmer ces différents points ; on trouva, en plus, de nombreux tubercules dans la rate et deux autres dans le pôle inférieur du rein droit.

Le foie présentait une image assez caractéristique. En dehors des lésions de thrombo-endophlébite tuberculeuse oblitérante, sur lesquelles nous allons insister, et des tubercules assez nombreux situés souvent dans les espaces porte, on remarquait dans les coupes de la stéatose prononcée à la périphérie des lobules, des travées étroites, atrophiées, et, par places, une prolifération de cellules hépatiques et de tissu conjonctif pouvant au premier coup d'œil en imposer pour une cirrhose ; cependant, le dessin du lobule est toujours conservé. Ces foyers nodulaires d'atrophie avec hypertrophie sont relativement fréquents dans les foies de tuberculeux. (Hypertrophie noueuse).

Mais surtout, en regardant les coupes du foie dans les régions où existaient les taches noires macroscopiques, on est frappé par de gros thrombus rouges qui remplissent une quantité de veines centrales très dilatées. Le contraste est d'autant plus vif si l'on compare les vaisseaux ectasiés avec les lumières vides des autres veines centrales. La paroi de ces veines oblitérées est peu modifiée ; on voit par-ci par-là un leucocyte ou un lymphocyte. En examinant de près ces thrombus, on en rencontre qui contiennent des blocs hyalins d'apparence fibrineuse avec un nombre plus considérable de polynucléaires. Tout près de plusieurs veines, on constate des foyers d'une infiltration lymphocytaire très dense. Par endroits, le thrombus et surtout cette masse fibrineuse

se propagent vers les capillaires en supprimant des travées hépatiques. Dans d'autres zones, il y a une forte prolifération de capillaires et aplatissement des travées hépatiques. Au centre de ces lobules, on note des cellules hépatiques nécrosées entre lesquelles se trouve une accumulation plus ou moins accentuée de leucocytes. Quelques leucocytes dans et autour du thrombus sont en caryorexis. Nous voyons par places la thrombose veineuse provoquer une certaine stase localisée, rappelant l'image de l'infarctus rouge de Zahn. Ailleurs, des tubercules à cellules épithélioïdes, entourés d'une aréole lymphocytaire, sont indépendants des vaisseaux thrombosés ; d'autres tubercules renferment des centres caséifiés et des cellules géantes. Plus loin, on constate que le tubercule touche directement la paroi veineuse ; on voit que l'inflammation spécifique voisine immédiatement le thrombus, et que la paroi veineuse disparaît dans la formation tuberculeuse. On distingue peu nettement ces parties d'avec les autres où l'infiltration lymphocytaire et leucocytaire s'insinue entre les travées hépatiques nécrosées et s'étend par places également jusqu'à la paroi du vaisseau thrombosé.

Il s'agit, en résumé, d'un cas de thrombo-endophlébite tuberculeuse centrolobulaire intrahépatique.

Les bacilles amenés dans le foie par la veine porte, au lieu de se contenter de faire dans ce viscère des localisations dans les espaces de Kirnan, ont poursuivi leur chemin à travers les capillaires jusque dans les extrémités des veines sushépatiques, où leur passage a déterminé l'altération que nous avons décrite, et qui est, à ce que nous croyons, le seul exemple de la littérature. Il y aurait ainsi un certain rapprochement à faire entre ces thrombo-endophlébites et les tuberculoses rénales d'élimination, débutant dans les tubes droits des pyramides. Toutefois, dans notre cas, les bacilles auraient choisi le pôle de la sécrétion interne de la cellule, tandis que pour le rein, le bacille est expulsé par la voie externe.

Il y a une analogie plus grande encore avec la thrombophlébite tuberculeuse des petites veines méningées s'observant parfois dans la méningite tuberculeuse. Cette thrombophlébite crée des foyers hémorragiques qui à leur tour impriment

un caractère particulier à l'évolution clinique en faisant apparaître des symptômes de localisation cérébrale (Askanazy).

Deuxième cas

Nous voudrions immédiatement donner la description du deuxième cas personnel de notre travail. Nous avons eu l'occasion de l'observer par hasard dans des coupes préparées pour être distribuées au laboratoire d'histologie pathologique.

Les coupes montrent de nombreux tubercules primitifs disséminés dans un foie humain : ces tubercules sont en partie isolés, en partie confluents ; plusieurs ont un centre caséeux ou contiennent des cellules géantes. Les tubercules siègent pour la plupart dans les espaces de Kirnan.

Dans une région du tissu périportal où les trois canaux sont assez grands, on rencontre une image particulière. On voit un nodule (de 1,28 mm. sur 0,775 mm. à la micrométrie) faisant brusque saillie dans la lumière d'une veine porte qu'il oblitère presque complètement. De l'autre côté, en dehors de la paroi veineuse, il s'enfonce vers le tissu hépatique voisin. Il est entouré d'une faible aréole de lymphocytes, et consiste, sur la coupe transversale, en une collection de tubercules (à peu près 5 ou 6). Les granulations ont la dimension d'un tubercule primitif et sont constituées par des cellules épithélioïdes ; quelques-unes renferment une petite zone caséuse et une ou deux cellules de Langhans. Une partie de ce nodule a un aspect plus fibreux. A l'endroit où le noyau proémine dans la veine, l'endothélium, qui se voit partout ailleurs, fait défaut ; le point culminant de la formation est plus fortement infiltré par des lymphocytes et par quelques leucocytes. La saillie est brusque ; le nodule présente une dépression en son milieu. On ne voit pas de dépôt thrombotique, mais des leucocytes sont collés à la surface.

Il s'agit donc d'une endophlébite de la veine porte développée sur une panphlébite localisée. Selon toute vraisemblance, le processus s'est développé de dehors, en dedans, ce qui est, comme nous l'avons dit plus haut, une rareté.

Troisième cas

Nos recherches histologiques concernant le troisième cas nous ont été suggérées par l'autopsie suivante, que nous avons pratiquée à l'Institut pathologique de Genève le 15 février 1924 (N° 96/24).

Monsieur M., 39 ans, Français. Entré le 28 janvier 1924 dans le service thérapeutique (Professeur Humbert) de l'Hôpital de Genève. Décédé le 15 février 1924. Diagnostic clinique : Tuberculose pulmonaire chronique. Poussée caséuse terminale. Laryngite tuberculeuse. Tuberculose intestinale. Thrombose veineuse de la jambe gauche.

Cadavre en très mauvais état de nutrition. Taches cadavériques aux parties déclives. Rigidité présente partout. Oedème de la jambe gauche, remontant jusqu'à la cuisse.

Situs abdominal : Grand épiploon dévié à droite, adhèrent au péritoine pariétal ; à gauche il est également retenu par une anse grêle, elle-même fixée sur le colon descendant. La face convexe du foie est symphysée au péritoine pariétal, épaissi par places. Quelques anses grêles sont fortement météorisées, et ont une coloration rouge foncé bleuâtre ; la séreuse, par endroits dépolie, est recouverte de légers dépôts fibrineux. Le colon descendant est contracté, le transverse est peu baïonné avec un rétrécissement annulaire. L'ascendant et le caecum sont météorisés. Dans le petit bassin, environ 300 cc d'un liquide brunâtre légèrement trouble, contenant de petits flocons de fibrine.

Situs thoracique : Le poumon gauche est collé à la paroi ; le bord médiastinal irrégulier est semé de noyaux assez durs. Le poumon droit n'est pas collabé ; les adhérences sont particulièrement épaisses au sommet. De la fibrine verdâtre en plaques sur la plèvre.

Pas de restes macroscopiques du thymus.

Le cœur est de la grosseur correspondante. Le péricarde lisse contient 30 cc de sérosité transparente. Dans toutes les cavités cardiaques, le sang est liquide. La tricuspide est perméable pour trois doigts, la mitrale pour deux. L'oreillette droite est faiblement dilatée, le trou de Botal fermé. Les valvules tricuspides et mitrales sont minces. Les ventricules sont larges, les muscles papil-

lares aplatis. L'aorte est souple, et a 65 mm de diamètre. Le myocarde est d'une teinte brunâtre. Dans les artères coronaires, quelques taches graisseuses. Le myocarde droit mesure 4 mm d'épaisseur, le gauche 9 à 10 mm.

Le poumon gauche est fortement adhérent à la paroi. Il est volumineux. On palpe dans le sommet une caverne grosse comme le poing. Le lobe inférieur contient de nombreux noyaux de consistance cartilagineuse. A la coupe, la moitié du lobe supérieur est transformé en une caverne à parois recouvertes d'enduit brunâtre et parsemées de multiples tubercules. De nombreuses travées traversent la spéléonque, qui communique avec plusieurs bronches. Le reste du parenchyme du lobe est ponctué de petits foyers jaunâtres séparés les uns des autres par des zones déprimées, pigmentées et indurées. Quelques cavernules ont la dimension d'une noisette à celle d'une noix. Le lobe inférieur est parsemé de foyers jaunâtres ou gris moins nombreux et plus espacés. Les bronches sont dilatées et hyperémies. Les vaisseaux sont sans particularité.

Le poumon droit a un lobe supérieur volumineux, de consistance ferme. Le bord médiastinal est emphysémateux. La partie postéro-supérieure de ce lobe présente une dépression de la taille d'une noix. La plèvre du lobe inférieur est comme poudrée de saillies miliaires blanc jaunâtres, bien circonscrites. La coupe du lobe supérieur induré montre une surface semée de tubercules confluent, souvent sous forme d'aréoles entourant un centre ardoisé et déprimé, lançant dans la périphérie de fins cordons rayonnés. Dans les lobes moyen et inférieur, le parenchyme généralement rose est taché d'un grand nombre de granulations formant des îlots jaunâtres. Le sommet contient une caverne comme une noix, proche de la plèvre postérieure. Les bronches et les vaisseaux sont comme à gauche.

La rate mesure 16×4 cm. ; elle présente de nombreuses adhérences fibreuses avec la paroi. Sa capsule est le siège d'épaississements calleux circonscrits. La consistance est ferme. A la coupe, la pulpe n'est pas diffluente, les trabécules sont bien visibles.

Le rein gauche se décortique facilement ; sa surface est lisse, et conserve des traces de la lobulation embryonnaire ; la couleur est pâle. Près du pôle supérieur, on trouve un petit point jaune. A la coupe, le

dessin du parenchyme est net ; la corticale n'est pas amincie, et a un aspect légèrement trouble. Il y a sur une papille une petite tache blanchâtre allongée, à limites floues.

Le rein droit mesure $12 \times 7 \times 3$ cm., et, sauf de petits kystes sous-capsulaires, ne présente aucune particularité anatomique.

Les capsules surrénales sont pauvres en graisse ; la médullaire est autolysée.

Le foie mesure $25 \times 19 \times 6$ cm. ; la capsule est couverte de nombreuses adhérences fibreuses. La consistance est un peu pâteuse. A la coupe, la coloration est rouge brunâtre.

Le pancréas, l'estomac et le duodénum n'ont rien de spécial.

Dans les *organes du bassin*, la vessie a une muqueuse épaissie et injectée.

Le rectum possède des veines hémorroïdales dilatées. Plus haut, on remarque des ulcérations à bords sous-minés, ellipsoïdes à grand axe transversal, formant parfois un anneau complet. Ces pertes de substance très nombreuses dans la partie supérieure deviennent rares, et manquent sur une étendue de 5 cm. en dessus de l'orifice externe.

Organes du cou : L'épiglotte a un bord épaissi, avec une ulcération lenticulaire. Les cordes vocales des deux côtés sont largement ulcérées. Les tissus sont très pâles. Dans la trachée, une ulcération à 3 cm. au-dessous du cricoïde ; la partie inférieure est injectée.

Oesophage, thyroïde et aorte sont sans particularité.

Le cerveau, à part une dilatation kystique grosse comme une noisette de la glande pinéale, n'a rien de spécial.

Intestins : Les parties supérieures du grêle présentent une injection modérée. Puis on rencontre deux zones où la muqueuse est complètement noire. Dans la première, longue de 50 cm. à peu près, le passage de la muqueuse noire à la muqueuse hyperémiée se fait par degrés insensibles. Dans la deuxième partie au contraire il y a une limite nette entre l'intestin hyperémié et la plage hémorragique. Les deux lambeaux correspondent aux anses bleuâtres décrites plus haut (situs abdominal). Le contenu intestinal n'est pas hémorragique. Dans le segment infarci, on trouve 3 ulcérations tuberculeuses.

Plus bas, l'iléon en contient un grand nombre, qui sont lenticulaires ; dans la partie jécale du caecum, elles sont plus vastes. Le colon est accidenté de fréquents ulcères à bords surélevés, déchiquetés. Nulle part, le contenu n'est hémorragique : il est liquide jaune brunâtre dans le grêle : et dur, sec, jaune clair dans le gros intestin.

En disséquant les veines du *mésentère*, on découvre un thrombus dans la veine mésaraïque supérieure : on le poursuit en bas jusqu'à 2 cm. du bord inférieur : en haut, il remonte jusqu'à 6 cm. au-dessous de la veine splénique, qui est sans altération.

Dans la *veine fémoro-crurale* gauche, se trouve un thrombus dont l'extrémité supérieure atteint, à l'intérieur de la veine cave, 5 cm. au-dessus de la bifurcation : le thrombus est à cheval sur la bifurcation, et lance un prolongement de 2 cm. dans l'iliaque primitive droite.

Diagnostic anatomique : Tuberculose pulmonaire chronique fibro-caséeuse cavitaire bilatérale avec poussée extensive dans les lobes inférieurs des deux poumons. Tuberculose ulcéreuse de l'épiglotte et des cordes vocales des deux côtés. Nombreuses ulcérations tuberculeuses dans l'iléon inférieur et surtout dans le caecum, le gros intestin et le rectum. Pleurésie adhésive bilatérale. Périlépatoite fibreuse. Périplénoite fibreuse. Atrophie brune du myocarde. Grosse rate par stase. Léger foie gras et par stase. Thrombose dans une branche de la veine mésaraïque supérieure avec infiltration hémorragique de la paroi de l'intestin grêle sur une étendue de 1 m. environ. Thrombose de la veine fémorale gauche, de la veine iliaque gauche et de la veine cave inférieure remontant jusqu'à 5 cm. au-dessus de la bifurcation. Cystite chronique. Kyste séreux de la glande pinéale.

Un rapide examen microscopique permet d'ajouter : tubercules dans le foie, la rate et les reins.

Mais les deux thromboses restaient sans explication. Notons, en passant, que l'infarctus intestinal avait évolué cliniquement sans symptôme.

Si, pour la thrombose fémorale, nous aurions pu, après une exploration macroscopique infructueuse, nous contenter malgré nous du diagnostic de thrombose marastique toxi-infectieuse, fondé sur la localisation inférieure de l'accident, sur la grande extension de la tuberculose dans l'organisme, sur le très mauvais état

général et sur l'atrophie du myocarde, nous devons nécessairement rechercher une raison locale à la thrombose mésaraïque. Tout naturellement, nous avons vu en celle-ci la cause de l'infarctus intestinal.

Les causes des thromboses veineuses mésaraïques sont multiples. Les plus fréquentes sont infectieuses et consécutives à une affection purulente du péritoine, l'appendicite en particulier (Polya, Gerster). Les infections utérines, après un accouchement ou un avortement sont incriminées par de nombreux auteurs (Cramer, Kœlbing, Broussin, Letulle, Maggrier, etc.). Le cas de Hilton-Fagge est intéressant pour nous : une thrombose primitive des veines iliaques et de la veine cave inférieure, suivie de propagation aux veines pariétales rétro-duodénales finit par provoquer l'oblitération des veines coliques et mésentériques.

Les lésions de la muqueuse intestinale sont moins souvent mises en cause (entérite, thyphoïde, urémie) ; même, plusieurs (Deckart, Maclaure et Jacoulet) leur refusent toute importance en étiologie.

Notre maître, le Professeur Askanazy, a décrit une thrombose néoplastique de la veine porte, dans un cas de carcinome du pylore, ayant déterminé une thrombose secondaire des veines mésentériques, avec, pour résultat, une infiltration hémorragique de l'intestin. D'autres faits de thrombose mésaraïque néoplasique sont également connus : cancer du rectum (Auriol) ; cancer du pancréas (Handfort) ; cancer des capsules surrénales (Kraft).

Les interventions chirurgicales sur l'abdomen ont parfois provoqué une thrombose mésaraïque ; les entéroanastomoses, la splénectomie en font courir le danger.

D'autres reconnaissent leur origine dans une infection extra-abdominale : parotidite suppurée (Goodheart) ; phlegmon du cou suivi d'érysipèle (Mac Weeney) ; abcès prostatique au cours d'une blennorrhagie (Spengel) ; résection partielle du corps thyroïde (Maylard) ; grippe (Körte).

D'autres cas de thrombophlébites mésaraïques sont enfin secondaires à une affection hépatique. Une pyléthrombophlébite chronique peut oblitérer, par progression rétrograde du thrombus, une veine mésaraïque. Pour parler plus spécialement d'affections hépatiques, nous dirons que de nombreux auteurs ont vu dans les différentes

cirrhoses des facteurs déterminant la thrombophlébite mésaraïque. On sait en effet que l'hypertension du système porte due à la cirrhose hépatique provoque une pyléphlébosclérose : celle-ci mérite une place à part comme facteur favorisant la thrombose. Toutefois là déjà nous sommes en terrain moins précis : en effet, il ne s'agit que d'une action favorisante, expliquée par la gêne de la circulation et la stagnation relative du sang. Comme nous l'avons dit plus haut, c'est bien faute de mieux que nous faisons une place au ralentissement du courant circulatoire. Les thromboses dont on ne trouve en définitive qu'une cause accessoire, nous conduisent directement aux idiopathiques : il ne reste plus, pour en rendre compte, que l'hypothèse d'une intervention, par un mécanisme inconnu, des toxines intestinales.

Mais revenons à notre cas. Laquelle de ces différentes causes pouvait-elle être incriminée ? Il n'y avait pas d'infection aiguë ni intra ni extra-abdominale ; (en effet, il n'y avait pas de rate infectieuse). Le néoplasme n'existait pas ; aucune intervention n'avait été pratiquée ; l'état du foie ne nous aurait pas permis de le mettre en cause. Nous ne pouvions nous résoudre à nous contenter du mot : thrombose idiopathique. Nous avons ici avoir imaginé une étiologie : nous pensions à la tuberculose — jamais incriminée, pourquoi ? ; elle était presque généralisée dans l'organisme. L'intestin contenait de nombreuses ulcérations. Des bacilles résorbés en grande quantité à ce niveau auraient provoqué par les lymphatiques une affection tuberculeuse d'un ganglion mésentérique ; celle-ci, avec ou sans le concours de microbes pyogènes associés, se seraient propagée par périadénite à la paroi veineuse et aurait provoqué la thrombose que nous avons devant nous. Nous ne nous cachons pas d'ailleurs que nous avons peu de chance de vérifier cette hypothèse, attendu que le nombre de tuberculoses intestinales comparables à celle qui nous intéressait est considérable, et que jamais l'accident que nous invoquions ne s'était produit.

Quoi qu'il en soit, et pour tirer les choses au clair, nous nous sommes décidé à faire des coupes. Nous avons réparti le mésentère en 24 morceaux, en notant exactement la topographie. Nous avons enrobé ces blocs dans la celloïdine, et les avons coupés en série. Voici le résultat de nos examens histologiques :

Le thrombus veineux était très long, et parvenait dans les petites veines, jusqu'à la limite du mésentère. Sa structure histologique était fort variable ; par places, elle présentait l'image d'un thrombus blanc, et nous cherchions, en vain, une cause anatomique à cet endroit dans la paroi vasculaire et le tissu ambiant ; ailleurs, c'était celle du thrombus rouge ou du thrombus mixte. Nulle part on ne notait une organisation. Les veines étaient en général fortement dilatées : souvent il y avait une tuméfaction de l'endothélium des vasa vasorum ; nous avons vu des tronçons veineux distendus, à parois amincies, et infiltrées de quelques leucocytes ou lymphocytes ; mais cette infiltration n'aurait pas pu passer pour primitive car elle n'atteignait jamais l'intima. Parfois le tissu cellulodipeux présentait un léger degré d'inflammation. Nous avons rencontré de nombreux ganglions lymphatiques ; tous étaient altérés, mais aucun n'avait de périadénite, et en particulier aucun dont la proximité avec une veine aurait rendu facile l'oblitération de celle-ci ; les altérations des ganglions consistaient en catarrhe chronique des sinus, dilatation des sinus contenant du sang (hémorragie intestinale résorbée), tuméfaction des cellules endothéliales : en cicatrices et en lésions tuberculeuses fraîches typiques (avec caséification minime, cellules épithélioïdes et cellules de Langhans) ; nous avons été frappé de constater que presque tous les foyers bacillaires récents se trouvaient disposés dans le voisinage immédiat d'atteintes anciennes, représentées par des masses fibreuses ou surtout hyalines. D'une façon générale, nous avons trouvé peu de tissu adénoïdien bien conservé. Sous la séreuse se trouvaient quelques tubercules.

Mais la surprise qui nous était réservée, après notre déception, fut la découverte d'un thrombus artériel long de 3 cm. environ, dans une petite branche gauche de l'artère mésentérique supérieure, et d'un second, beaucoup plus réduit, dans une artériole plus à droite.

Ce thrombus était par places fixé à la paroi, ailleurs au milieu de l'artère, comme un embolus ; sa structure n'avait rien de particulier, et n'était pas en voie d'organisation. La paroi de l'artère montrait par places, là où se trouvait le thrombus, des signes précurseurs de la nécrose (coloration des noyaux défectueuse, aspect trou-

ble), qui nous ont donné à penser que normalement, la paroi artérielle est peut-être nourrie du dedans, et non pas seulement par ses vasa vasorum. Car, la paroi artérielle était entièrement intacte dans les parties qui n'étaient pas oblitérées. En un seul endroit, nous avons trouvé une plaque minuscule d'épaississement fibreux de l'intima.

Ainsi donc, nous avons trouvé une cause locale à la thrombose veineuse mésentérique : C'est l'infarctus intestinal, provoqué lui-même par une oblitération artérielle.

Le rapport entre l'oblitération artérielle et l'infarctus ne saurait être mis en doute dans ce cas. Car nous avons trouvé deux portions intestinales infarciées, et l'obturation de deux artères, correspondant topographiquement à celles-ci ; le premier bouchon artériel était situé plus à droite (c'est-à-dire correspondait à une zone grêle plus élevée) et était plus petit ; la zone infarciée correspondante avait des limites floues. Tandis que le deuxième thrombus, plus volumineux, avait déterminé un infarctus plus étendu et à limites relativement franches.

On reconnaîtra qu'ayant pour expliquer l'infarctus intestinal une cause suffisante, qui était la thrombose mésentérique, nous avons pu facilement nous dispenser d'en chercher une autre. En effet, les cas semblables au nôtre, où il y a à la fois thrombose artérielle et thrombose veineuse des vaisseaux mésentériques sont rares. Denis Zesas en rapporte 7 cas seulement, dans un travail remarquablement complet, donnant sur ce sujet (thrombose et embolie des vaisseaux mésentériques) une bibliographie considérable à laquelle nous renvoyons le lecteur.

Qu'on nous permette de les rappeler brièvement.

1) *Cas Oppolzer*. Homme de 50 ans. Insuffisance mitrale. Brusquement, douleur abdominale violente ; exitus 5 jours plus tard. Autopsie : endocardite mitrale ; thrombus dans le ventricule gauche, dans l'artère mésentérique supérieure, et dans la veine de même nom. Infarctus de l'intestin depuis le duodénum jusqu'au milieu du colon transverse.

2) *Cas Deckart*. Homme de 40 ans. Douleurs abdominales soudaines, vomissements, obstruction intestinale. Opération : Abscès encapsulé dans la région iléocaecale. Le lendemain, exitus. Autopsie : Endocarditis de formans. Thrombus pariétal dans l'aorte. Thrombose de

l'artère mésaraïque supérieure et de la veine porte, propagé dans la veine mésentérique. Infarctus intestinal (moitié du grêle). Abscess périappendiculaire.

3) *Cas Oswald*. Homme de 35 ans. Paralyse progressive. Exitus 6 jours après un vomissement et diarrhée. Autopsie : Leptoméningite adhésive chronique. Atrophie du cerveau. Tumeur du cerveau. Endartérite chronique de l'aorte. Foie gras. Néphrite interstitielle. Oblitération de l'artère mésentérique supérieure à 5 cm. de son insertion aortique. Au même endroit, la veine satellite est bouchée.

4) *Cas Sprengel*. Homme 38 ans. Ileus. Opération : infarctus de 10 cm. d'intestin ; plusieurs vaisseaux thrombosés. Resection : fixation des deux extrémités à la peau ; guérison. Examen histologique : gangrène sèche anémique avec amincissement de la paroi intestinale. Sprengel attribue son cas à une oblitération simultanée artérielle et veineuse d'origine inconnue.

5) *Cas Smith*. Douleurs abdominales violentes, température : 39°. Opération : infarctus du grêle. Exitus. Autopsie : thrombose de l'artère et de la veine mésaraïques supérieures ; cœur normal.

6) *Cas Grosskurth*. Infarctus de presque tout l'intestin grêle. Thrombose de l'artère mésentérique supérieure sous l'insertion de la pancréatico-duodénale. Thrombose de la veine mésentérique et de ses affluents. Cause inconnue.

Il est vraisemblable que dans ces différents cas, l'oblitération artérielle a été primitive ; au moins peut-on l'affirmer avec Oswald, Deckart et Oppolzer ; car dans ces 3 cas, il s'agissait d'embolie artérielle. Dans les 3 autres cas, si la thrombose artérielle est primaire — ce que Zesas ne veut pas décider — elle n'en reste pas moins sans explication.

Quelles sont les causes de la thrombose de l'artère mésaraïque ? L'embolie est de loin la plus fréquente. Elle reconnaît pour origine le plus souvent une lésion valvulaire, mais aussi une dilatation du cœur, une ectasie de l'aorte (crosse, plus rarement, aorte thoracique ou abdominale). Virchow décrit un cas d'oblitération artérielle mésaraïque par embolus ayant pris naissance dans une veine pulmonaire ; Gallavardin et Wezbecher ont montré des faits analogues.

Ganascia attire l'attention sur le fait que l'embolie mésentérique n'est souvent pas seule, mais accompagnée d'autres oblitérations artérielles.

En dehors de l'embolie, il n'y a guère que l'artériosclérose que l'on puisse invoquer. Rokitansky l'admit en premier; Cruveilhier, Litten, Hahn, Altmann, d'Halipré et Labbé en publient des observations. Plus tard, Schnitzler, von Schrötter, Lœper, Roulin, Teissier, Cheinisse, Lagane et Martinez ont insisté sur cette étiologie.

Hasenfeld a montré que l'artériosclérose était fréquente dans les vaisseaux mésentériques, même en dehors de toute autre localisation. Teissier l'explique par l'action directe des agents toxiques résorbés par l'intestin. Ortnier la désigne sous le nom de dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis, et Pal et Teissier, en raison des troubles qu'elle provoque et des liens pathologiques qui l'unissent à la claudication intermittente, avec laquelle elle peut coexister (Jaquet), angine abdominale.

Si nous nous éloignons pour un moment du domaine de l'artère mésentérique, nous ajouterons à ces deux causes de thrombose (embolie et artériosclérose), la tuberculose de l'artère, que le Professeur Askanazy a particulièrement étudiée. Il fit décrire dans la thèse de Anna Houcid deux groupes d'altérations rencontrées dans la tunique interne d'artères méningées atteintes d'artérite tuberculeuse.

Dans le premier, il s'agit d'altérations tuberculeuses typiques venant de la tunique externe et gagnant la musculaire, puis l'intima. Des tubercules proéminant dans la lumière peuvent s'ulcérer, et donner lieu à une thrombose.

Dans le second groupe, les processus spécifiques touchent également les tuniques moyenne et interne. Mais l'intima subit une modification nouvelle. C'est l'apparition d'une matière hyaline ou fibrinoïde qui s'insinue en masse comparable à un tubercule, entre les fibres de la musculaire, se fusionne avec la caséification des tubercules et infiltre toute la paroi artérielle, la transformant en matière hyaline. Cette masse hyaline se dépose sur l'intima et y forme un petit thrombus pariétal. Le thrombus hyalin peut oblitérer le vaisseau (par adjonction de thrombus ordinaire).

Comme, dans notre cas, nous n'avions rien trouvé au

cœur pour expliquer une embolie, que le trou de Botal était fermé, rendant l'embolie paradoxale (à point de départ fémoral gauche) impossible, il nous restait à trouver, soit une artériosclérose, soit, peut-être, une artérite tuberculeuse banale ou hyaline.

Notre description microscopique nous montre que nous ne pouvons nous rattacher ni à l'une, ni à l'autre de ces affections pour rendre compte de la thrombose mésaraïque que nous avons trouvée.

Puisqu'il n'y a pas de cause locale à cette thrombose artérielle, que nous considérons comme primaire par rapport à l'oblitération veineuse, nous sommes forcé d'admettre qu'il s'est agi d'un embolus. Quelle est l'origine de celui-ci ? Nous ne saurions malheureusement y répondre d'une façon catégorique. Peut-être provient-il d'une thrombose d'une veine pulmonaire passée inaperçue.

Nous n'avons nullement la prétention d'affirmer par ce travail que les thromboses sans cause anatomique n'existent pas. Cependant, dans deux de nos cas de thromboses chez des tuberculeux, alors que l'inspection macroscopique ne nous permettait pas un diagnostic satisfaisant, un examen microscopique approfondi nous conduisit à la découverte de causes locales les expliquant aisément. Nous avons la conviction que ce diagnostic de thrombose marastique ne serait pas si souvent posé si l'on se donnait la peine de faire tous ses efforts pour le renverser.

BIBLIOGRAPHIE

ALTMANN. — « Ein Fall ausgedehnter hämorrhagischer Infarzierung des Darmes durch thrombotische Prozesse in der arteria mesaraïca superior ». **Virchow's Archiv** 1890 N° 117.

ARNOS. — « Zur Pathologie der Thrombose der vena mesaraïca superior ». **Zeitschr. f. Geburtshilfe** 1905 N° 55.

ASKANAZY. — **Société médicale de Genève**. 16 janvier 1908.

ASKANAZY. — « Die Gefässveränderungen bei der akuten tuberkulösen Meningitis ». **Deutscher Archiv für Klinische Medizin**, N° 99, 1910.

ASKANAZY. — « Ramollissements cérébraux au cours de la méningite tuberculeuse ». **Rev. médicale de la Suisse romande** 1909.

AUBERTIN. — « Le foie et la tuberculose ». **Thèse de Bordeaux** 1922.

P. VON BAUMGARTEN. — « Entzündung, Thrombose, Embolie und Metastase ». **Lehmanns Verlag**, Munich, 1925.

BENDA. — « In Henke Lubarsch ».

BIBER. — « Tuberkulöse Meningitis. Gefässveränderungen und Hämorrhagien ». **Frankf. Zeitsch. f. Pathol.** N° 6 p. 262.

BRUNNER. — « Ein durch Operation geheilter Fall von septischer Thrombose der Mesenterialgefässe ». **Deutsche Zschrift. f. Chirurgie** N° 89.

CAMPLO. — Contribution à l'étude de l'infarctus hémorragique de l'intestin consécutive aux thrombophlébites mésaraiques ». **Thèse de Lyon** 1923.

CHEINISSE. — « L'artériosclérose intestinale ». **Semaine médicale** N° 50. 1907.

COATS. — « On exemple of embolism of the sup. mesent art ». **Glasgow med. journ.** 1880.

CONTI. — « Sopra un caso di embolia della art. mesar. sup. ». **Gaz. med. ital. pavine. veneta. Padova** 1883.

DECKART. — « Ueber Ileus infolge Thrombose und Embolie der Mesenterialgefässe ». **Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chirur.** N° 5 1900.

A. DIETRICH. — « Die Thrombose nach Kriegsverletzungen ». **G. Fischers Verlag**, Jena. 1920.

ERICHSEN. — « Ueber das Vorkommen von Embolien und Thrombosen in der art. mesar. » **St-Petersburg med. Zschrift** 1875.

GALLAVARDIN. — « Embolies et thromboses des vaisseaux mésentériques ». **Gaz. des Hôpitaux** 1901.

GANASCIA. — « Contribution à l'étude de l'infarctus intestinal consécutif à l'oblitération de vaisseaux mésentériques ». **Thèse d'Alger** 1924.

GERHARDT. — « Embolie der art. mesar. sup. » **Würzburger med. Zschrift**. 1863. N° 4.

GRAWITZ. — « Fall von Embolie der art. mesar. sup. » **Virchow's Archiv**. 1887, N° 110, p. 439.

GROSSKURTH. — « Ueber die Embolie der art. mesar. sup. » **Griessen** 1895.

HENKE-LUBARSCH. — « Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. » **Tome 2**. 1924.

HIRTZ ET JOSUÉ. — « Thrombophlébite de la veine porte et des veines mésentériques ». **Soc. méd. des Hôpitaux**. 1900.

HOUCID. — « Les modifications des vaisseaux dans la méningite tuberculeuse aiguë ». **Thèse de Genève** 1909.

HURRIER. — « Contribution à l'étude clinique de l'oblitération des vaisseaux mésentériques ». **Thèse de Paris** 1920.

ISAAC. — « Tuberculöse Leberzirrhose ». **Frankf. Ztschrift. f. Pathol**. N° 2. 1925.

JACQUET. — « Zur Symptomatologie der abdominalen Arteriosklerose ». **Correspondenzblatt f. Schw. Arzte**. 1906.

KABARKSCHIEFF. — « Thrombose mésentérique ». **Thèse de Montpellier** 1890.

KAUFMANN. — « Ueber den Verschluss der art. mesar. sup. durch Embolie ». **Virchow's Archiv**. N° 116.

LAVERAN. — « Un cas d'embolie de l'art. mésent. sup. » **Arch. de méd. et pharm. milit.** Paris 1887.

LEBUC. — « Thrombophlébitis mésentérique ». **Progrès médical** 1884.

LEREBOULLET. — « Etude clinique des hémorragies intestinales dues aux embolies de l'art. mésent. » **Soc. médic. de Paris** 1875.

G. LIEBERMEISTER. — « Studien über Komplikationen der Lungentuberkulose und über die Verbreitung der Tuberkelbazillen in den Organen und im Blut der Phtisiker ». **Virchow's Archiv.** N° 197. 332. 1909.

LITTEN. — « Ueber die Folgen des Verschlusses der art. mesar. sup. ». **Virchow's Archiv.** 1875.

MANIERE. — « Contribution à l'étude de l'oblitération des vaisseaux mésentériques ». **Thèse de Bordeaux.** 1922.

MAUCLAIRE ET JACOULET. — « L'infarctus hémorragique de l'intestin ». **Arch. génér. de chirurgie** 1907.

OPPOLZER. — « Ein seltener Fall von Enteroragie und Grangrän des Darms infolge von Embolie der art. mesar. sup. ». **Allgem. Wiener med. Zschrift** 1862.

OSWALD. — « Zur Kasuistik der Embolie und Thrombose der mesenterial Gefässe ». **Ztschrift. f. Klin. Medezin** N° 53.

ROUVIERE. — « Contribution à l'étude de l'infarctus hémorragique de l'intestin grêle par thrombophlébite au cours des cirrhoses du foie ». **Thèse de Lyon** 1920.

SMITH. — « Thromb. und Embol. mesar. » **Bristol med. and chirurg. Journ.** 1906.

SPRENGEL. — « Kongress der deutsch. Gesellschaft f. Chirurgie ». **Centralblatt f. Chirurgie** 1905.

STEPHANOVITCH. — « Un cas rare de complication post-opératoire tardive ». **Thèse de Montpellier** 1922.

STRAUSS. — « Tuberkelbazillenresorption aus dem Darm. ». **Frankf. Ztschrift f. Pathol.** N° 5. 447.

TAYLOR. — **Transation of the path. Soc.** 1881.

WINKLER. — « Primäre Pfortaderthrombose bei Pfortadersklerose und bei chronischem Milztumor ». **Frankf. Ztschrift f. Pathol** N° 17. 377.

ZESAS. — « Die Thrombose und Embolie der mesenterial Gefässe. Kritisches Zusammenreferat ». **Zentralblatt f. die Grenzgebiete der Med. und Chirurg.** 3, 18 et 30 juin, 19 et 30 juillet, et 13 août 1910 (363 références).

Leysin, mai 1926.